

**ZUM POSTMORTALEN NACHWEIS
VON GLUCOSE UND ACETON IM GLASKÖRPER
DES MENSCHLICHEN AUGES**

von
Heide Bund
aus
Prag

1970 № 364

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

**ZUM POSTMORTALEN NACHWEIS
VON GLUCOSE UND ACETON IM GLASKÖRPER
DES MENSCHLICHEN AUGES**

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt

von

Heide Bund

aus

Prag

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. H. Valentin
Referent: Priv.-Doz. Dr. L. Lautenbach
Koreferent: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 29. 1. 1970

Meinen Eltern in Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A) EINLEITUNG	4
B) EIGENE UNTERSUCHUNGEN	6
I. Untersuchungsmaterial	6
II. Methodik der Glucose- und Acetonbestimmung	7
III. Untersuchungsergebnisse	8
1. Glucosebestimmung	8
Übersicht der Untersuchungs- ergebnisse	9
Statistische Auswertung	16
Wiederholungsbestimmungen	19
2. Acetonbestimmung	24
Übersicht der Untersuchungs- ergebnisse	26
Erhöhte Acetonwerte	27
C) ZUSAMMENFASSUNG	28
D) LITERATURVERZEICHNIS	30
E) LEBENS LAUF	33

A) EINLEITUNG

Über den Gehalt an freien Kohlenhydraten im Glaskörper und anderen Teilen des menschlichen Auges liegen im Schrifttum zahlreiche Veröffentlichungen vor. Die angegebenen Werte weichen jedoch nicht unerheblich voneinander ab, weil sie überwiegend noch mit unspezifischer Methodik festgestellt worden sind. Als gesichert wird allgemein angesehen, daß die Glucosekonzentration im Glaskörper deutlich geringer ist, als bei einem einfachen Diffusionsgleichgewicht zwischen Blut und intraokulärer Flüssigkeit erwartet werden kann. Das Defizit wird hauptsächlich auf den Stoffwechsel der Linse und Retina zurückgeführt. Für diese Annahme spricht, daß z. B. beim aphakischen Auge und bei Retinaatrophie erhöhte Zuckerwerte im Glaskörper auftreten (DUKE-ELDER und DAVSON, FLASCHENTRÄGER und LEHNARTZ mit weiteren Literaturhinweisen).

Nach STURNER und GANTNER soll der Zuckerspiegel des Glaskörpers etwa halb so hoch liegen, wie der des Blutes und sich Veränderungen des Blutzuckers verhältnismäßig rasch anpassen. Andere Autoren bezweifeln letzteres allerdings und vermuten sogar, daß sich der Diffusionsausgleich zwischen Blut und Glaskörperflüssigkeit besonders langsam vollzieht.

Die widersprüchlichen Anschauungen haben wohl dazu beigetragen, daß der Glaskörper als Substrat für postmortale Untersuchungen zur Beurteilung der terminalen Zuckerstoffwechsellaage bisher keine wesentliche Bedeutung erlangt hat. Vom Blut und Liquor weiß man auf Grund vieler systematischer

Untersuchungen u. a. von THROSON, JOOS, MERKEL und AUSBÜTTEL, CAMERER, SANTINI, ZSCHOCH et al., HORACKER et al., PFEIFFER und SCHNEIDER, SCHLEYER, WILLNER, SCHULZ und SCHWERD, daß der Zuckernachweis in diesen Körperflüssigkeiten infolge starker glykolytischer Aktivität oft schon einige Stunden nach dem Tode negativ ausfällt bzw. unsichere Befunde ergibt.

Unser Interesse an einer Nachprüfung der Ergebnisse von STURNER und GANTNER wurde vor allem durch den Hinweis geweckt, daß der Glaskörper von allen postmortalen Veränderungen relativ wenig beeinflußt werden soll. Orientierende gaschromatographische Untersuchungen von Glaskörperflüssigkeit auf flüchtige Fäulnisstoffe bestätigten, daß sich Fäulnis Spuren in den Proben erst nach längerer Zeit bildeten. Aus diesem Grunde schlossen wir auch den Acetonnachweis in den Untersuchungsgang mit ein, um weitere, den Zuckerbefund ergänzende Informationen zu erhalten.

B) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Untersuchungsmaterial

Zur Untersuchung gelangte Glaskörperflüssigkeit von 143 Leichen aller Lebensalter aus dem unausgewählten eigenen Sektionsgut und dem Leichengut des Pathologisch-anatomischen Institutes der Universität Erlangen-Nürnberg (Vorstand: Prof. Dr. E. Müller). *)

Die Probenahme erfolgte durch Punktion des Auges vom seitlichen Augenwinkel aus (STURNER). Wir benutzten dazu jedoch statt einer Recordspritze eine Venüle. Anfangs wurde die intraokuläre Flüssigkeit beider Augen getrennt gesichert und untersucht. Da die Ergebnisse aber lediglich innerhalb der methodischen Streubreite variierten, nahmen wir die Proben später aus beiden Augen nur noch mit einer Venüle ab. Auf diese Weise konnten bis 5 ml Glaskörperflüssigkeit vereinigt werden.

Der Zeitraum der Entnahme lag eine Stunde bis neun Tage (im Mittel 37 Std.) nach Todeseintritt. Die Venülen wurden mit dem Untersuchungsmaterial bis zur Erst- und Wiederholungsbestimmung im Kühlschrank bei $+4^{\circ}\text{C}$ aufbewahrt.

*) Für die Überlassung der Proben sagen wir hiermit unseren besten Dank.

II. Methodik der Glucose- und Acetonbestimmung

Als Methode zur Feststellung des Glucosegehaltes im Glaskörper wählten wir den fermentativen (GOD/POD) Blutzuckerfarbtest der Firma BOEHRINGER & SOEHNE GmbH, Mannheim. Er gilt als spezifisch für den Nachweis von β -D-Glucose.

Bei der Durchführung der Analysen hielten wir uns an die Arbeitsvorschrift der Herstellerfirma. Der Probenansatz enthielt 0,1 ml Glaskörperflüssigkeit. Die Enteiweißung erfolgte mit einer 0,16 %igen Uranylacetat-Lösung. Von jeder Probe wurden mindestens drei Ansätze untersucht und aus den erhobenen Befunden der Mittelwert errechnet. Als Verfahrenskontrolle diente eine 200 mg%ige Glucose-Lösung. Bei 100 mg% Glucosegehalt des Substrates stellten wir für den Mittelwert aus drei Einzelbestimmungen eine Fehlerbreite von $s = \pm 2,24$ mg% fest. Der Versuch, die Untersuchungsergebnisse bei sehr niedrigen Glucosewerten durch Einpipettieren einer größeren Probenmenge oder Weglassen der Enteiweißung zu verbessern, brachte keine Vorteile.

Der Acetongehalt in der Glaskörperflüssigkeit wurde gaschromatographisch nach dem 'head-space'-Verfahren bestimmt, wobei die von MACHATA angegebene Methode zum Blutalkoholnachweis als Vorbild diente.

Wir pipettierten 0,2 ml der Probe ohne inneren Standard in ein 20 ml-Serumfläschchen und inkubierten das in üblicher Weise mit Kunststoff- sowie Metallkappe verschlossene Gefäß für 30 Minuten bei 60°C im Brutschrank. Dann wurden 0,5 ml Dampfphase aus dem Ansatz auf die Säule des Gaschromatographen (Fraktometer F 20 von "Perkin-Elmer") aufgegeben. Die gaschromatographischen Arbeitsbedingungen waren:

<u>Stationäre Phase:</u>	gepackte 2 m K-Säule
<u>Trägergas:</u>	Stickstoff mit einer Strömung von 25 ml/min.
<u>Temperatur:</u>	Ofen 80°C , isotherm
	Einspritzblock 160°C
<u>Detektor:</u>	FID
<u>Schreiber:</u>	Philips-Kompensationsschreiber

Durch Vergleich mit Eichwerten ließ sich der Acetongehalt auf Grund der Peakhöhe im Chromatogramm mit einer Fehlerbreite von $s_{\text{relat.}} = + 2,85 \%$ bestimmen. Bei 1 mg% Aceton betrug die Peakhöhe im Mittel 414 mm.

III. Untersuchungsergebnisse

1. Glucosebestimmung

In Tabelle 1 sind alle wesentlichen Daten für die Auswertung der Befunde zusammengestellt. Die Aufzählung der Fälle ist nach steigendem Glucosegehalt und bei den Leichen, in deren Glaskörperflüssigkeit sich keine meßbaren Zuckerwerte ergeben haben, nach Lebensalter geordnet.

Tabelle 1:

Fall-Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Todesursache	Überlebenszeit	Probenahme Std. p. m.	Glucose-Gehalt mg%	Aceton-Gehalt mg%
84	m	1/2	plötzl. Kindstod		ca. 48	0	0,20
56	m	5	Hydronephrose		?	0	0,05
55	m	9	Schädel-Hirntrauma		15	0	0,11
113	m	19	Verbluten	< 1 Std.	45	0	0,02
134	m	24	traumat. Aorten-ruptur	min.	50	0	0,03
142	f	24	Pyelonephritis		70	0	0,14
87	f	36	CO-Vergiftung	2 Tg.	20	0	0,07
61	m	38	Herzinsuffizienz		37	0	0,08
89	m	40	Alkoholvergiftung		?	0	0,24
138	f	40	Verbluten		35	0	0,30
4	m	47	Schädel-Hirntrauma, multiple Brüche		48	0	0,02
83	f	48	Stichverletzungen, Verbluten	min.	20	0	0,03
109	m	48	Schädel-Hirn- u. Brusttrauma	Ø	34	0	0,08
143	f	51	Arsenvergiftung	2 Wo.	42	0	0,32
66	m	55	subdurales Hämatom	einige Std.	128	0	0,36
47	f	57	Siebbein-Ca		45	0	0,57
57	m	59	Bronchialtumor		24	0	0,09
90	m	59	Sturzverletzungen	Ø	ca. 60	0	0,07
59	f	64	Zertrümmerung v. Kopf, Rumpf und Gliedmaßen	Ø	9	0	0,04

Fall-Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Todesursache	Über- lebens- zeit	Probe- nahme Std. p. m.	Glucose- Gehalt mg%	Aceton- Gehalt mg%
46	m	66	Pneumonie, Pleuritis		43	0	0,06
50	m	67	Apoplex. cerebri	Tage	34	0	0,08
60	m	69	Zertrümmerung v. Kopf, Rumpf u. Gliedermaßen	Ø	10	0	0,06
108	m	71	multiple Frakturen	<1 Std.	40	0	0,01
112	f	72	E 605-Vergiftung	1/2 Std.	17	0	0,02
54	m	73	Rippen- u. Wirbel- brüche	min.	16	0	0,06
52	m	74	Herzinsuffizienz		50	0	0,06
48	f	78	Pankreatitis		37	0	0,07
38	m	5	Urämie		66	0,18	0,10
104	m	40	Herz-Kreislaufver- sagen nach Ver- brennungen	5 Tg.	60	0,18	0,14
100	m	16	Schädel-Hirn- trauma	23 Std.	48	0,5	0,17
103	f	42	Zinkphosphit-Ver- giftung	11 Std.	11	0,6	0,70
35	f	56	Urämie		63	0,6	-
75	m	74	Pneumonie		6	0,6	0,6
17	m	48	Leber-Ca		44	0,63	0,11
77	m	46	Schädel-Hirn- trauma, Verbluten	min.	61	0,75	0,06
26	m	62	Herzinsuffizienz		39	1,13	0,11
25	f	70	Urämie		32	1,3	0,15
34	-	4 Tg.	Hirnblutung		46	1,8	-
80	m	42	Elektrotod	Ø	67	1,8	0,14

Fall-Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Todesursache	Über- lebens- zeit	Probe- nahme Std. p. m.	Glucose- Gehalt mg%	Aceton- Gehalt mg%
14	m	57	Lebercirrhose		21	1,8	0,21
127	m	76	Verbluten	min.	15	1,8	0,06
29	-	77	Magen-Ca		39	1,8	0,11
18	m	64	Blutsturz, Oesophagus-Ca		27	2,17	0,06
39	f	57	Magen-Ca		24	2,3	0,06
30	f	54	Herzversagen bei pulmonal. Hyper- tonie		23	2,55	2,32
20	m	16	Schädel- u. HWS- Bruch	25 min.	13	2,6	0,06
79	m	60	Überfahung	Ø	76	2,76	0,09
116	f	17	Erdrösseln	Ø	69	2,8	0,13
42	m	57	HWS-Bruch	Ø	20	2,85	0,08
106	m	20	Herzstich	Ø	24	3,0	0,07
105	f	48	cerebraler Anfall		22	3,0	0,05
146	m	8	Schädel-Hirn- trauma	Ø	34	3,1	0,04
145	f	21	Peritonitis		?	3,1	0,99
27	m	66	HerzKreislaufver- sagen nach Er- hängungsversuch		120	3,2	0,15
11	m	36	Eisenbahnüber- fahung	Ø	12	3,3	0,11
130	m	32	Elektrotod	Ø	4	3,8	0,12
36	f	47	Ca-Hirnetastasen		11	4,05	0,03
19	f	66	Urämie		60	4,1	0,68
28	m	55	CO-Vergiftung	<1/2 Std.	50	5,8	0,13
98	m	65	Herzinfarkt	min.	22	5,8	0,18

Fall-Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Todesursache	Über- lebens- zeit	Probe- nahme Std. p. m.	Glucose- Gehalt mg%	Aceton- Gehalt mg%
115	m	82	multiple Brüche, Fettembolie	1 1/4 Std.	40	6,0	0,05
136	m	46	traum. Aorten- ruptur	min.	92	6,1	0,21
69	m	41	Schädel-Hirn- trauma	Ø	62	6,25	0,12
67	f	52	Schußverletzungen	Ø	30	6,25	0,09
68	m	58	Schußverletzungen	Ø	31	6,87	0,11
96	m	35	Enthirnung	Ø	36	7,0	0,03
132	m	81	Herzinfarkt	<1 Std.	42	7,0	0,10
125	m	32	Schädel-Hirn- trauma	4 Tg.	66	7,2	0,08
70	m	32	Alkohol- u. Vesparaxvergiftung		27	7,3	0,13
13	m	2	nach Operation eines Kleinhirn- tumors		35	7,95	0,15
86	f	18	Erwürgen	Ø	7	8,8	0,08
24	m	19	Schädel-Hirntrauma		20	10,0	-
111	m	20	Schädel-Hirn- trauma	5 min.	2	11,0	0,06
41	m	60	subdurales Häma- tom	Tage	50	11,7	0,04
10	f	30	Pneumonie		?	11,9	0,13
65	f	17	Kopfschuß	1 Std.	?	12,4	0,35
16	f	13	Leukämie		37	12,7	0,16
124	m	25	Überfahung	Ø	22	12,7	0,38
63	m	49	Lebercirrhose		37	12,9	0,22
92	m	30	Überhitzung und Alkohol		50	13,0	0,15

Fall-Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Todesursache	Über- lebens- zeit	Probe- nahme Std. p. m.	Glucose- Gehalt mg%	Aceton- Gehalt mg%
85	f	44	Herkreislaufver- sagen nach Operation		53	14,7	0,13
137	m	40	Pneumonie		39	15,0	0,22
71	m	56	Coronarinsuffizienz		6	15,0	0,05
73	m	50	Eisenbahnüber- fahung	Ø	3	15,0	0,23
82	m	69	Erhängen	Ø	15	16,2	0,10
31	m	5 Tg.	Hirnblutung		27	16,7	-
97	m	26	Schädel-Hirn- trauma	15 min.	3	16,7	0,14
22	m	33	Fettembolie	17 Std.	1	17,6	0,08
40	m	2 1/2	M. Ileus		44	19,2	0,05
37	f	42	spontane Subarach- noidalblutung	1 Tg.	22	19,25	0,03
72	m	24	Erhängen	Ø	7	20,0	0,04
131	f	56	Herzstillstand bei Peritonealdialyse		26	20,6	0,04
122	m	60	Herzinfarkt		1	23,2	0,04
139	f	54	Verbluten	1 1/4 Std.	48	25,0	0,06
144	m	61	Fettembolie	5 Std.	20	25,6	0,10
32	m	3 Wo.	Herzfehler, Hirn- blutung		21	25,75	0,15
43	f	49	Arzneimittelver- giftung		?	27,5	0,57
7	m	70	Herzinfarkt		24	27,85	0,08
140	m	51	Pneumonie		30	28,1	0,11
51	f	66	Lungenembolie		30	29,2	0,03
63	m	57	Schädel-Hirn- trauma	1/4 Std.	14	29,2	0,03

Fall-Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Todesursache	Über- lebens- zeit	Probe- nahme Std. p. m.	Glucose- Gehalt mg%	Aceton- Gehalt mg%
74	m	58	traum. Herz- u. Aortenruptur	Ø	3	30,0	0,05
49	m	59	Herzinfarkt	7 Tg.	41	32,4	0,11
120	m	59	Aorteninsuffizienz		64	33,3	0,18
5	m	27	Tetanus, Broncho- pneumonie		9 Tg.	34,7	0,08
76	m	31	Alkohol und Vesparax		10	35,0	0,14
102	m	34	Hirnblutung, Aneurysma		52	37,0	0,02
3	m	26	Schädel-Hirn- trauma	8 min.	1	37,0	0,06
88	m	28	Erhängen	Ø	40	37,5	0,16
118	m	72	Bronchitis		8	37,7	0,14
128	f	43	Schlafmittelver- giftung		?	38,8	0,07
114	m	41	Ertrinken	Ø	89	39,3	0,11
121	m	63	Schädel-Hirn- trauma	7 Tg.	49	43,0	0,30
10	m	63	Bolzenschuß, Stirnverletzung	1 Tg.	49	46,7	0,03
21	m	31	Stichverletzungen, Verbluten	1/2 Std.	21	49,5	0,06
129	m	68	Pneumonie		62	53,3	0,02
9	m	26	Spannungspneumo- thorax	7 Std.	50	56,0	0,16
91	f	38	Hirnblutung		50	60,6	0,11
133	f	65	Leuchtgasver- giftung	1/2 Std.	3	62,5	0,16
2	m	57	Innere Verletzungen bei Treppensturz	1-2 Std.	40	63,9	0,42
123	m	54	Pneumonie		80	72,0	0,22

Fall-Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Todesursache	Über- lebens- zeit	Probe- nahme Std. p. m.	Glucose- Gehalt mg%	Aceton- Gehalt mg%
6	f	68	Glioblastom		15	73,9	0,08
93	m	17	Unden-Vergiftung			81,0	0,20
141	m	46	Erhängen	Ø	3	83,7	0,06
135	f	81	Schädel-Hirntrauma		43	84,3	0,05
99	f	69	traum. Hirnmassen- blutung	1 Tg.	1	88,2	0,01
81	m	59	Erhängen	Ø	10	97,0	0,51
126	m	67	Ertrinken	Ø	14	100,0	0,13
8	f	6	Herzversagen nach Operation		21	102,9	0,09
119	m	64	traum. Hirn- blutung	4 Tg.	24	111,1	1,59
110	f	75	Hirnschlag		35	127,8	0,03
64	m	26	traum. Pankreas- nekrose	6 Tg.	3	130,7	0,09
44	m	27	Herz-Kreislauf- versagen nach Bienenstichen	9 1/2 Std.	17	150,0	0,09
78	m	27	Leberschädigung, Verhungern		44	163,0	7,27
53	f	81	Schädel-Hirn- trauma	20 min.	8	181,6	0,17
95	m	64	Lungenembolie, Adalinabusus		14	212,0	0,15
94	m	75	Apoplex.cerebri		80	221,0	0,27
117	m	79	Kreislaufversagen nach Verbrennungen		22	238,0	0,34
45	f	78	Herzinfarkt		3 Tg.	247,9	1,51
101	f	48	Coma diabeticum		42	256,0	8,55
107	f	71	Coma diabeticum		37	536,0	21,50
1	m	30	Coma diabeticum		91	803,7	44,00

Aus Tabelle 2 und Abbildung 1, in denen die Häufigkeit der von uns erhobenen Glucosebefunde zahlenmäßig bzw. graphisch dargestellt ist, ergibt sich, daß 50 % der Fälle einen Zuckerwert von weniger als 10 mg% und 80 % der Fälle einen solchen von 0 - 45 mg% aufgewiesen haben und daß bei etwa 10 % mehr als 100 mg% Glucose gefunden wurden. Auffallend ist bei diesem Ergebnis der hohe Anteil an negativen Resultaten. Es kann sich dabei keinesfalls in aller Regel um Folgen einer terminalen hypoglykämischen Reaktion handeln. Das schließt bereits die große Zahl der Fälle aus. Außerdem sind in dieser Rubrik einige durch erhebliche mechanische Gewalteinwirkung plötzlich verstorbene Verkehrstote enthalten, bei denen sicher keine vitale Reaktion mehr im Glaskörper abgelaufen ist. Andere ursächliche Zusammenhänge mit Lebensalter, bestimmten Erkrankungen, Überlebenszeit usw. lassen sich ebenfalls nicht erkennen. Deshalb kann die Frage vorerst nicht beantwortet werden, ob der Normalbereich tatsächlich bis an nicht mehr erfaßbare Zuckerwerte heranreicht, oder die Bestimmungsmethode für geringe Glucosewerte zu unempfindlich ist bzw. agonale oder insbesondere postmortale Vorgänge in der Lage sind, den Zuckerspiegel im Glaskörper schnell zu senken.

Tabelle 2:

Häufigkeitsverteilung der Untersuchungsergebnisse

Glucose- Gehalt mg%	absolute Häufigkeit n_i	aufsummierte Häufigkeit $\sum n_i$	Summen- prozent $\sum \%$ i	relative Häufigkeit (%) $_i$
0 - 5	59	59	41,27	41,27
> 5 - 10	14	73	51,05	9,78
> 10 - 15	12	85	59,44	8,39
> 15 - 20	7	92	64,34	4,90
> 20 - 25	3	95	66,44	2,10
> 25 - 30	8	103	72,03	5,59
> 30 - 35	4	107	74,83	2,80
> 35 - 40	6	113	79,03	4,20
> 40 - 45	1	114	79,72	0,69
> 45 - 50	2	116	81,13	1,41
> 50 - 55	1	117	81,82	0,69
> 55 - 60	1	118	82,52	0,70
> 60 - 65	3	121	84,62	2,10
> 65 - 70	-			
> 70 - 75	2	123	86,02	1,40
> 75 - 80	-			
> 80 - 85	1	124	86,71	0,69
> 85 - 90	3	127	88,81	2,10
> 90 - 95	-			
> 95 - 100	2	129	90,21	1,40
> 100 - 200	7	136	95,10	4,89
> 200	7	143	100	4,90

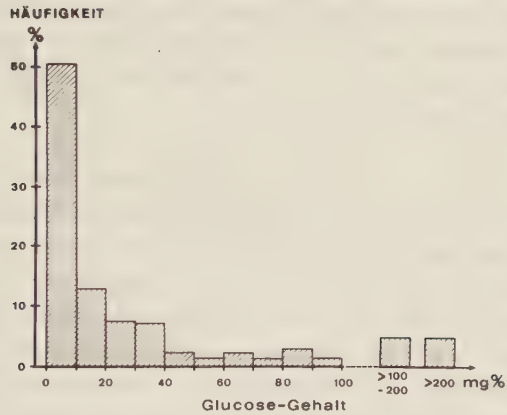


Abb. 1: Häufigkeitskurve der Untersuchungsergebnisse der Bestimmung des Glucose-Gehaltes im Glas-körper

Durch Zweituntersuchung von Proben versuchten wir, Anhaltspunkte über Veränderungen der Glucosekonzentrationen in vitro zu gewinnen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 niedergelegt. Diejenigen mit positiver Abweichung bei der Wiederholungsbestimmung lagen in keinem Konzentrationsbereich wesentlich über dem Erstbefund. Dagegen resultierten nicht nur insgesamt mehr negative Ergebnisse, sondern auch ab ca. 11. Tag nach der ersten Untersuchung deutliche und in der Folgezeit erhebliche Abnahmen des Glucosespiegels, insbesondere bei hohen Ausgangswerten. Letzteres wurde bereits von STURNER beobachtet.

Die Fälle, bei denen die Erstbestimmung eine Glucosekonzentration von über 90 mg% ergeben hatte (siehe Tabelle 1), ließen sich ohne Schwierigkeiten aufklären. Einige hatten vor ihrem Tode Infusionen mit Traubenzucker erhalten. Sie fielen durch hohe Glucose- und normale Acetonwerte auf. In einem Falle (Nr. 95) handelte es sich um Adalinabusus über einen Zeitraum von 15 Jahren. Bei den übrigen hatte nach der Anamnese ein Diabetes mellitus bestanden. Fall 101, 107 und 1 mit Glucosewerten von 256,0 , 536,0 und 803,7 mg% sowie weit über der Norm liegendem Acetonspiegel starben im diabetischen Coma.

Tabelle 3: Ergebnisse der Wiederholungsbestimmungen des Glucose-Gehaltes

Fall-Nr.	Unter-suchungs-intervall (Tage)	Glucose-Gehalt (mg%) b = Abweichung vom Erstbefund bei der Wiederholungsbestimmung						
		a = Erstbefund	a ₂	b ₂	a ₃	b ₃	a ₄	b ₄
		a ₁	0 - 50	> 50 - 100	> 100 - 200	> 200		
14	5	1,8 + 0,65						
13	7	7,95 + 6,85						
7	7	27,85 + 0,65						
11	8	3,3 + 0,41						
10	8	46,7 + 12,2						
44	8				150 + 3,25			
82	10	16,2 + 7,9						212,0 + 12,0
95	10							247,9 + 52,1
45	10							256,0 + 16,0
101	10							
93	11							
29	15	1,8 + 0,77		81,0 + 15,7				
30	15	2,55 + 7,05						
36	15	4,05 + 14,15						
37	15	10,25 + 24,95						
5	15	34,7 + 30,70						
23	19	3,1 + 2,60						
38	20	0,18 + 11,72						

Fall-Nr.	Unter- suchungs- intervall (Tage)	Glucose-Gehalt (mg%) b = Abweichung vom Erstbefund bei der Wiederholungsbestimmung							
		a = Erstbefund		a ₂	b ₂	a ₃	b ₃	a ₄	b ₄
		a ₁	b ₁	> 50 - 100	> 100 - 200	> 200			
27	27	3,2 + 10,50							
88	33	37,5 + 3,50							
91	33								
18	36	2,17 + 6,83		60,6 + 19,4					
9	39			56,0 + 11,0					
98	3	5,8 - 5,8		88,2 - 7,6		127,8 - 6,6			
99	3								
110	5								
62	5	12,9 - 9,7							
6	7			73,9 - 7,1					
8	7					102,0 - 8,1			
42	8	2,85 - 2,85							
43	8	27,5 - 13,8							
107	8								
81	10			97,0 - 5,8				536	- 21,0
121	11	43,0 - 12,2							
123	11			72,0 - 9,8					

Fall- Nr.	Unter- suchungs- intervall (Tage)	Glucose-Gehalt (mg%) b = Abweichung vom Erstbefund bei der Wiederholungsbestimmung					
		a = Erstbefund a ₁ 0 - 50	a ₂ > 50 - 100	a ₃ > 100 - 200	a ₄ > 200	b ₁	b ₄
126	11		100,0 - 85,8				
32	13	25,75 - 8,85					
78	15			163,0 - 20,5			
26	16	1,13 - 1,13					
71	17	15,0 - 14,4					
73	17	15,0 - 12,5					
41	20	11,7 - 5,7					
39	21	2,3 - 2,3					
129	21		53,3 - 23,3				
119	21			111,1 - 104,3			
117	21				238,8 - 189,7		
17	23	0,63 - 0,63					
94	29				221,6 - 42,3		
20	36	2,60 - 0,8					
78	39						
110	42			142,5 - 142,5*)			
101	42			121,2 - 121,2*)			
107	42				272,0 - 240,6*)		
22	55	17,6 - 5,7			515,0 - 179,0*)		
21	65	49,5 - 35,5					
53	89			181,6 - 173,0			

*) Drittbestimmungen

2. Acetonbestimmung

Aceton kam in allen Proben vor, die untersucht wurden. Der niedrigste Wert betrug 0,01 mg%, der höchste 44 mg%. Bei der Auswertung der Befunde ließ sich feststellen, daß der Acetongehalt im Glaskörper offensichtlich sehr schnell auf Veränderungen des Blutacetonspiegels reagiert und ein empfindlicherer Indikator auf bestimmte Störungen des Stoffwechsels ist, als der Glaskörperzuckergehalt. Während der Lagerung der Proben traten kaum Abweichungen vom Erstbefund auf. Nur bei starker, fortgeschrittener Fäulnis ist mit etwas erhöhten Werten durch Aceton-Isopropanolgärung zu rechnen.

Die gemessenen Acetonbefunde sind in Abb. 2 eingetragen. Werte, die bei mechanisch bedingten gewaltsamen plötzlichen Todesfällen beobachtet wurden, sind in der graphischen Darstellung durch einen Stern gekennzeichnet. Aus ihrer Lage kann der normale Acetonspiegel im Glaskörper ziemlich eng eingegrenzt werden. Er liegt bei niedrigem Glucosegehalt bei ca. 0,07 mg% und erhöht sich mit zunehmendem Zuckervert zunächst unwesentlich. Ungefähr ab 100 mg% Glucose steigt er sehr steil an.

Die über dem Normbereich nachgewiesenen Acetonwerte sind in Tabelle 4 nochmals zusammengestellt. Es handelt sich nur um erhöhte Konzentrationen, da sich aus der relativ geringen Zahl von Fällen eine untere Begrenzung der physiologischen Streubreite noch nicht ziehen läßt. Zu den Erkrankungen unseres Untersuchungsgutes mit vermehrter Acetonkonzentration gehören neben dem Diabetes mellitus zahl-

reiche Vergiftungen, schwere Leberleiden, Allgemeininfektionen, traumatische und krankhafte Hirnschädigungen sowie Hungerzustände.

Aceton-Gehalt
mg %

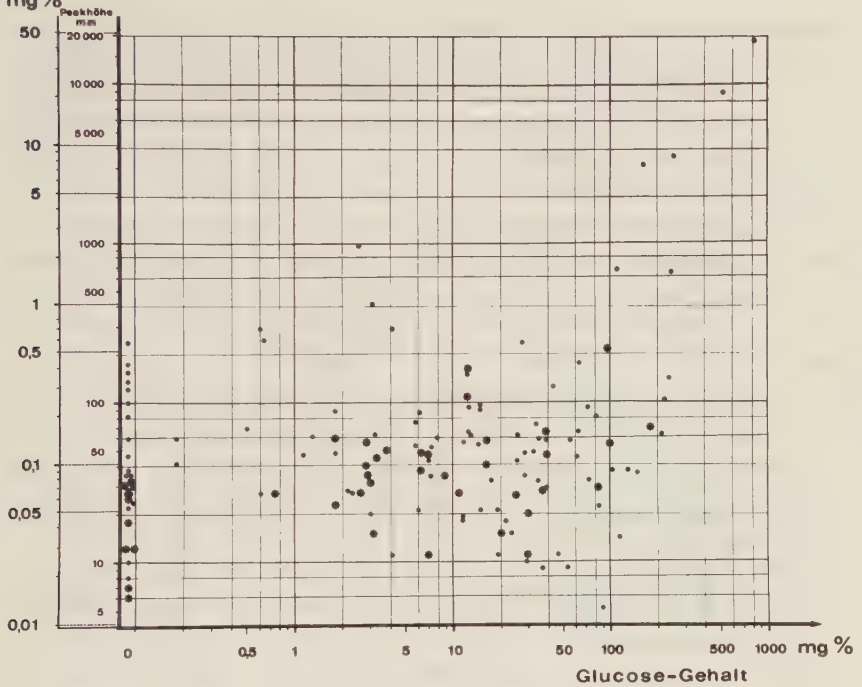


Abb. 2: Graphische Darstellung der Untersuchungsergebnisse der Acetonbestimmung im Glaskörper in Abhängigkeit vom Glucose-Gehalt

* plötzliche Todesfälle durch mechanische Gewalt-
einwirkung

Tabelle 4: Fälle mit erhöhtem Acetongehalt

Fall-Nr.	Todesursache	Überlebenszeit	Aceton-Gehalt mg%	Glucose-Gehalt mg%
84	plötzl. Kindstod		0,20	0
14	Lebercirrhose		0,21	1,8
138	Alkoholvergiftung		0,24	0
94	Apoplex, cerebri	1 Std.	0,24	221,6
134	Verbluten		0,30	0
121	Schädel-Hirntrauma	7 Tage	0,30	43,0
143	Arsenvergiftung	2 Wochen	0,32	0
117	Kreislaufversagen nach Verbrennung		0,34	238,8
65	Kopfschuß	1 Std.	0,35	12,4
66	subdurales Hämatom	einige Std.	0,36	0
124	Überfahung		0,38	12,7
58	Leber-Ca		0,42	0
2	innere Verletzungen bei Treppensturz	1-2 Std.	0,42	63,9
81	Erhängen	Ø	0,51	97,0
47	Siebbein-Ca		0,57	0
43	Arzneimittelvergiftung		0,57	27,5
17	Leber-Ca		0,59	0,63
19	Niereninsuffizienz		0,68	4,1
103	Zinkphosphit-Vergiftung	11 Std.	0,70	0,6
145	Peritonitis		0,99	3,1
45	Herzinfarkt		1,51	247,9
119	Hirnblutung	4 Tage	1,59	111,1
30	Herzversagen		2,32	2,55
78	Leberschädigung, Verhungern		7,27	163,0
101	Coma diabeticum		8,66	256,0
107	Coma diabeticum		21,50	536,0
1	Coma diabeticum		44,00	803,7

C) ZUSAMMENFASSUNG

In der Glaskörperflüssigkeit von 143 Leichen wurden fermentchemisch mit dem GOD/POD Blutzuckerfarbstest der Glucosegehalt und gaschromatographisch der Acetonspiegel bestimmt.

Glucosewerte zwischen 0 - 45 mg% kamen mit einer relativen Häufigkeit von 80 % vor. In 50 % der Fälle fanden sich Werte von weniger als 10 mg%, und nur 10 % wiesen Konzentrationen über 100 mg% auf.

Ob die Möglichkeit besteht, eine terminale Hypoglykämie nachzuweisen, kann auf Grund der Untersuchungsergebnisse noch nicht gesagt werden. Erhöhte Zuckerwerte im Glaskörper ließen sich nicht nur bei Leichen von Diabetikern feststellen, sondern auch bei denjenigen, die kurz vor dem Tode Infusionen mit Traubenzucker erhalten hatten. In drei Fällen bestätigte sich die klinische Diagnose, daß der Tod im diabetischen Coma eingetreten war; die Glucosewerte betrugen 256,0 mg%, 536,0 mg% und 803,7 mg%, die Acetonkonzentrationen 8,6 mg%, 21,5 mg% und 44 mg%.

Die Nachuntersuchung der im Kühlschrank bei +4° aufbewahrten Glaskörperproben führte nicht zu wesentlich erhöhten Werten. Dagegen war bei der Zweitbestimmung bereits nach einem Intervall von 11 Tagen eine deutlich negative Differenz feststellbar, die sich in der Folgezeit noch erheblich vergrößerte. Vom Schwund wurden vor allem hohe Ausgangswerte betroffen.

Bei niedrigen Glucosewerten ergab sich ein mittlerer Acetonspiegel von ca. 0,07 mg%. Er erhöhte sich bis zu einem Glucosegehalt von 100 mg% nur gering, darüber sehr erheblich bis maximal 44 mg%.

Aceton trat außer bei Diabetes mellitus noch bei einigen Vergiftungen, schweren Lebererkrankungen, Allgemeininfektionen, längere Zeit überlebten Hirnverletzungen und krankhaften Hirnschädigungen sowie im Hungerzustand vermehrt auf.

D) LITERATURVERZEICHNIS

ADLER, F. H.:

Glucose determination in vitreous body.

Trans. amer. ophth. Soc. 28, 303 (1930)

CAMERER, J.:

Blutzuckerbestimmungen an Leichenblut.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 35, 43 (1956)

DUKE-ELDER, S., and H. DAVSON:

Studies on the intraocular fluids.

Bret. J. Ophthalm. Soc. 33, 21 (1949)

FLASCHENTRÄGER, B., und E. LEHNARTZ:

Physiologische Chemie. Ein Lehr- und Handbuch.

Springer-Verlag, Berlin 1956

HORACKER, J., Z. KULENDA und C. STRMISKA:

Beiträge zur Bewertung der postmortalen Glykämie.

Z. ges. innere Med. 18, 659 (1963)

JOOS, A.:

Zur Frage der Blutzuckerbestimmung am Leichenblut.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39, 490 (1948/49)

MACHATA, G.:

Über die gaschromatographische Blutalkoholbestimmung.

Blutalkohol 4, 252 (1967)

MERKEL, H., und F. AUSBÜTTEL:

Der Zuckergehalt des Leichenblutes und seine diagnostische Bedeutung.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 40, 485 (1951)

PFEIFER, K., und W. SCHNEIDER:

Über das Verhalten des Liquorzuckers nach dem Tode und seine diagnostische Bedeutung.

Virchow. Arch. path. Anat. 339, 331 (1965)

SANTINI, M.:

Variazioni glicemiche postmortali. Contributio casistico sperimentale.

Minerva med.-leg. 78, 141 (1958)

SCHLEYER, F.:

Neuere Erkenntnisse über agonale und frühpostmortale chemische Vorgänge in den Körperflüssigkeiten.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 59, 48 (1967)

STURNER, W. Q.:

Die gerichtsmedizinische Bedeutung der Glaskörperflüssigkeit.

Aktuelle Fragen gerichtl. Med. 2, 57 (1967)

STURNER, W. Q., und G. E. GANTNER:

Postmortem vitreous glucose determinations.

J. Forensic Sci. 9, 4 (1964)

WILLNER, K., E. SCHULZ und W. SCHWERD:

Fermentative Glucosebestimmung an Leichenblut und -liquor.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 63, 84 (1968)

ZSCHOCH, H., E. J. BRÜNING und E. RICHTER:

Die Diagnose des Diabetes mellitus an der Leiche mit
Glucoseteststreifen.

Zbl. allg. Path. path. Anat. 102, 455 (1962)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. E. Weinig für sein stets förderndes Interesse und die Möglichkeit danken, während meiner viermonatigen Medizinalassistentenzeit an seinem Institut den experimentellen Teil meiner Arbeit ausführen zu dürfen.

Herrn Priv.-Doz. Dr. L. Lautenbach danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und seine stete, freundliche Betreuung, sowie die wertvolle und sorgfältige Anleitung.

LEBENS LAUF

Am 17. Januar 1941 wurde ich, Heide Bund, als erste Tochter des Syndikus Dr. Walter Bund und seiner Frau Margarethe, geb. Grunert, in Prag geboren. Im Jahre 1945 erfolgte die Ausweisung aus der Tschechoslowakei.

Nach dem Besuch von vier Klassen Volksschule in Prien am Chiemsee folgten fünf Jahre am altsprachlichen Teil des Realgymnasiums in Lahr im Schwarzwald und vier Jahre am Deutschen Gymnasium in Aschaffenburg/Main, wo ich im Juli 1960 die Reifeprüfung ablegte.

Mein Medizinstudium begann ich in Marburg/Lahn und bestand dort im Sommer 1961 die naturwissenschaftliche Vorprüfung. Die weiteren Semester studierte ich in Erlangen, unterbrochen von einem klinischen Semester in Wien. Im Juli 1963 absolvierte ich die ärztliche Vorprüfung und beendete im März 1967 die ärztliche Prüfung.

Anschließend war ich vier Monate lang als Medizinalassistentin im Bezirkskrankenhaus in Erlangen tätig. Meine nächsten Stellen als Medizinalassistentin waren: vom 1. März bis 30. Juni 1968 am Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Erlangen-Nürnberg, vom 1. August 68 bis 31. Januar 1969 auf einer Inneren Abteilung in Kamen/Westfalen, vom 1. März bis 31. Juli 1969 in der Chirurischen Klinik in Hof/Saale und vom 1. September bis zum 31. Dezember 1969 in einer Frauenklinik (Diakonissenhaus) in Hof/Saale.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
